ALZHEIMER

L'aluminium en cause



Par Harold D. Foster, docteur en médecine © 2005.

La maladie d'Alzheimer progresse à travers le monde sans que l'on sache encore la soigner. Pourtant, de nombreux chercheurs s'accordent sur les facteurs génétiques et environnementaux de cette démence « aux mille régressions ». L'aluminium constitue une piste sérieuse validée par quarante années d'études. Présent dans l'eau potable, l'alimentation industrielle, les cosmétiques, les vaccins, « l'alu » détruit le cerveau selon un processus enfin identifié. Reste à savoir le contrer.

I - FACTEURS GÉNÉTIQUES ET GÉOGRAPHIQUES p. 11

II - ALZHEIMER AU ROBINET p. 13

III - NEURONES EN PAPILLOTE p. 15

IV - EN FINIR AVEC LE TOUT ALU p. 16

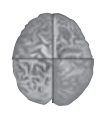
Note de l'éditeur : cet article fait référence à des études impliquant des animaux. La rédaction de *NEXUS* tient à préciser qu'elle ne soutient en aucune façon l'efficacité, la validité ou la moralité des expérimentations animales ou de la vivisection.

L'espérance de vie a considérablement augmenté au cours du siècle dernier. Par conséquent, tant dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés, le nombre de personnes âgées a connu une hausse sans précédent, la proportion de grands vieillards dans la population ayant doublé en une seule génération. Au niveau mondial, il y avait 214 millions de personnes de plus de 60 ans en 1950. Ce chiffre s'élèvera probablement à un milliard en 2025, ayant donc plus que quadruplé[1]. Bien que cette tendance présente, bien entendu, de gros avantages, elle engendre aussi des coûts importants. Non seulement davantage d'individus vivent vieux et, de ce fait, augmentent leur risque de développer une démence, mais ceux qui en développent une vivent plus longtemps après son apparition.

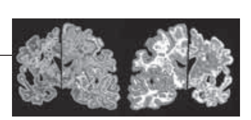
Le psychiatre américain E. M. Gruenberg[2] a qualifié ce paradoxe de « revers de la médaille » parce qu'il s'agit là d'un gros problème en grande partie imputable aux progrès des soins médicaux. Comme ses collègues et lui-même[3] l'ont fait remarquer, « l'amie du vieillard, la pneumonie, est morte, victime du progrès médical ». Même si c'est une simplification exagérée, la pneumonie est assurément moins fréquente qu'autrefois, comme bien d'autres maladies auparavant fatales aux personnes âgées. Par conséquent, 5 à 6 % de la population américaine souffrent désormais de la maladie d'Alzheimer ou d'une démence connexe, ce qui représente quelques 4,5 millions d'Américains. Ce chiffre devrait atteindre 14 millions d'ici 2050[4].

860 000 Français touchés en 2005

Bien entendu, la démence ne se limite pas aux États-Unis. On estime que 25 millions de personnes sont atteintes de la maladie d'Alzheimer dans le monde, et pour la France, le chiffre s'élève à 860 000. Comme celle des États-Unis, la population européenne vieillit rapidement et le nombre de cas de démence sénile augmente de façon spectaculaire[5]. En Occi-



dent, la démence n'est manifestement pas une affection rare. Katzman et ses collaborateurs[6] affirment que, chez les personnes de plus de 75 ans, les cas de démence sont aussi fréquents que les infarctus du myocarde et deux fois plus que les accidents vasculaires cérébraux.
Malgré l'énorme battage publicitaire de l'industrie pharmaceutique, peu de progrès ont été accomplis dans la prévention ou le traitement de la maladie d'Alzheimer. Les coûts associés à la maladie aux États-Unis, estimés à 100 milliards de dollars, ne débouchent sur aucun remède et ne font au contraire qu'exacerber le problème en augmentant l'espérance de vie des malades. Là-bas, les dépenses sanitaires relatives à « l'entreposage » des 4,5 millions de patients atteints d'Alzheimer correspondent à peu près au coût de l'exploitation de 500 universités de taille moyenne offrant à quelque 7 millions d'étudiants la possibilité de poursuivre des études supérieures.



I - FACTEURS GÉNÉTIQUES ET GÉOGRAPHIQUES

S'il est établi que certains gènes, dont le fameux APO E4, jouent un rôle dans le développement d'Alzheimer, les variations géographiques de l'incidence de la maladie guident davantage les chercheurs vers des causes environnementales favorisant l'expression de ces gènes aberrants.

La maladie d'Alzheimer s'appelle ainsi en référence au docteur Alois Alzheimer, premier médecin à avoir identifié une patiente (Auguste D.) atteinte de ce trouble, et ce seulement après sa mort. Qu'est-ce qu'Alzheimer a bien pu trouver de si frappant et inhabituel dans les échantillons cérébraux d'Auguste D. ? Il a remarqué quelque chose de rarissime sur les lames : des touffes semblables à de la gomme à l'extérieur de certaines cellules et des amas anormaux de protéines à l'intérieur de certaines autres, c'est-à-dire des plaques et des enchevêtrements. Un regard neuf sur les lames récemment redécouvertes d'Auguste D. confirme les affirmations d'Alzheimer. Son cortex présentait ce qui est aujourd'hui reconnu comme le signe pathologique classique de la maladie qui porte son nom : des plaques amyloïdes et des enchevêtrements neurofibrillaires. En vérité, c'est à partir de ce cerveau que les enchevêtrements neurofibrillaires ont été décrits pour la toute première fois[7]. Désormais, on sait très bien que ces plaques et ces enchevêtrements sont formés par le dépôt de protéines anormales, en particulier de la protéine bêta-amyloïde et de la protéine tau. Par conséquent, le risque de développer



L'allèle APO E4 joue un rôle clé dans l'apparition de la maladie car ceux qui présentent cette aberration génétique ont du mal à éliminer les protéines bêta-amyloïde et tau du cerveau.

la maladie d'Alzheimer fluctue en fonction de la capacité à prévenir la formation et le dépôt de telles protéines. Cette capacité est, en partie, génétique. L'allèle APO E4 joue un rôle clé dans l'apparition de la maladie d'Alzheimer car ceux qui présentent cette aberration génétique ont du mal à éliminer les protéines bêta-amyloïde et tau du cerveau[8].

Quatre gènes identifiés

Sur le plan génétique, cependant, la maladie d'Alzheimer ne se résume pas au gène APO E4. À ce jour, on a identifié quatre gènes jouant un rôle dans le déclenchement précoce ou tardif de la maladie d'Alzheimer : le gène du précurseur

de la protéine bêta-amyloïde, le gène de la préséniline 1, le gène de la préséniline 2 et le gène de l'apolipoprotéine E[9]. Les chercheurs ont associé la plupart de ces variantes à un Alzheimer familial à déclenchement précoce, mais l'allèle de l'apolipoprotéine E4 constitue un facteur de risque relativement courant d'un développement tardif de la maladie[10]. Des progrès considérables ont été réalisés dans l'interprétation de l'impact de ces variantes génétiques.

Une protéine qui tue les neurones

Par exemple, les mutations dans le gène de la préséniline 1 semblent associées à une production accrue de superoxyde et à une plus grande vulnérabilité à la toxicité du peptide bêta-amyloïde[11]. Fait intéressant, les mutations dans les gènes de la préséniline, liées à plus de 40 % de tous les cas d'Alzheimer familial, entraînent une production accrue d'une forme anormale du précurseur de la protéine bêta-amyloïde[12]. Cette protéine est plus longue que la normale, s'agrège plus rapidement, tue les neurones en culture plus efficacement et précipite préférentiellement pour former des plaques amyloïdes. On observe une production de cette même protéine allongée suite à des mutations dans le gène encodant le précurseur de la protéine bêta-amyloïde. La maladie d'Alzheimer, cependant, ne se résume pas à une question de génétique. Nul doute que l'environnement joue un rôle clé dans cette maladie. Au Japon, la démence vasculaire est courante, mais l'incidence de la maladie d'Alzheimer semble bien inférieure à celle enregistrée en Europe[13].



Il est peu probable que cela soit dû à des variables raciales parce qu'en Chine la démence vasculaire prédomine à Pékin et la maladie d'Alzheimer à Shanghai[14].

À l'échelle régionale, les variations spatiales dans l'incidence et la prévalence de la maladie d'Alzheimer sont bien plus grandes. Deux études réalisées en milieu hospitalier[15] sur des autopsies du cerveau de chaque patient dément décédé à Maracaibo, ville vénézuelienne de quelque 650 000 habitants, n'ont découvert qu'un seul cas d'Alzheimer sur plus de dix ans.

Par contraste, dans les municipalités norvégiennes les plus touchées, sur la période 1974-1983, les taux de mortalité annuels moyens de la maladie d'Alzheimer ajustés selon l'âge étaient de 44 à 55 pour 100 000 chez les hommes et de 87 à 109 pour 100 000 chez les femmes[16].

Ces chiffres laissent penser que la maladie d'Alzheimer est au moins mille fois plus fréquente dans les municipalités situées le long des côtes sud et sud-est de la Norvège qu'à Maracaibo, au Venezuela. À l'intérieur même de la Norvège, la mortalité de la maladie d'Alzheimer était quinze fois plus grande dans certaines municipalités que dans d'autres au cours de cette période.

Les études des variations temporelles dans l'incidence de la démence sont onéreuses, complexes et nécessitent un important travail de terrain. Par conséquent, elles sont rares. La meilleure nous vient probablement de Lundy, en Suède[17], où l'ensemble de la population a fait l'objet de plusieurs examens médicaux entre 1947 et 1972.

Fait intéressant, on a constaté que tous les taux de démence avaient diminué à la fin de cette période. Cela semble inhabituel puisque les dernières études réalisées aux États-Unis[18], en Angleterre[19], en Australie[20], au Canada[21] et en Norvège[22], suggèrent toutes que la maladie d'Alzheimer devient de plus en plus fréquente.

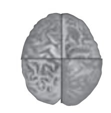
Les migrants sont plus exposés

Deux récents projets de recherche ont démontré que la migration influençait considérablement les taux de prévalence de la démence. Graves et ses collègues[23] ont établi que, chez les Nippo-Américains du comté de King, dans l'État de Washington, la démence était plus fréquente qu'au Japon.

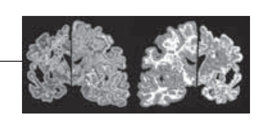
La maladie d'Alzheimer est au moins mille fois plus fréquente dans les municipalités situées le long des côtes sud et sud-est de la Norvège qu'à Maracaibo, au Venezuela.

En outre, on a découvert que la répartition des sous-types de démence chez les Nippo-Américains ressemblait davantage à celle des Caucasiens vivant en Amérique du Nord et en Europe qu'à celle des Japonais vivants sur leur terre natale. Par conséquent, les Nippo-Américains présentaient plus de cas d'Alzheimer et moins de cas de démence vasculaire que ce que l'on aurait pu penser.

Une étude similaire menée à Indianapolis et à Ibadan,



au Nigeria, par Hendrie et ses collègues[24] a établi que la maladie d'Alzheimer était plus de deux fois plus courante chez les Afro-Américains que chez les Yoruba nigérians de même sexe et de même tranche d'âge.
En résumé, à l'échelle mondiale comme à l'échelle régionale, la maladie d'Alzheimer n'a pas de profil spatial aléatoire relativement uniforme. Elle semble augmenter plus vite que la population ne vieillit et son incidence et sa prévalence sont grandement affectées par la migration. Bref, elle ne présente aucune des caractéristiques géographiques attendues d'une maladie principalement génétique. □

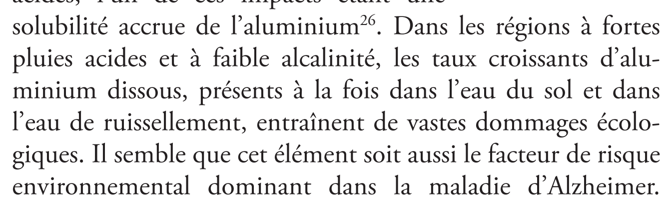


II - ALZHEIMER AU ROBINET

De nombreuses études attestent que les habitants des zones où l'eau potable est particulièrement riche en sulfate aluminium et pauvre en magnésium et en calcium sont plus exposés à la maladie.

Dans leur livre Genome, Bishop et Waldholz[25] affirment qu'« en eux-mêmes et d'eux-mêmes, les gènes aberrants ne provoquent pas la maladie. Généralement parlant, leur impact sur la santé d'une personne est minime jusqu'à ce qu'elle soit plongée dans un environnement nocif. » Par conséquent, les répercussions d'un gène aberrant dépendent de la localité et du mode de vie, autrement dit de la géographie.
L'analyse documentaire précédente établit que les « environnements nocifs » qui amplifient l'impact de l'héritage du gène APO E4 et d'autres aberrations génétiques liées à Alzheimer possèdent deux caractéristiques majeures. Ils présentent des variations spatiales très claires et leur nombre semble augmenter rapidement. De nombreuses preuves suggèrent que ces environnements sont des zones où l'eau potable est riche en aluminium dissous (en particulier sous sa forme monomère) et pauvre en magnésium et en calcium. En outre, cette eau est généralement pauvre en acide silicique. C'est le cas dans les endroits où les eaux de surface peu alcalines ont beaucoup de mal à amortir les impacts des pluies acides, l'un de ces impacts étant une solubilité accrue de l'aluminium[26]. Dans les régions à fortes pluies acides et à faible alcalinité, les taux croissants d'aluminium dissous, présents à la fois dans l'eau du sol et dans l'eau de ruissellement, entraînent de vastes dommages écologiques. Il semble que cet élément soit aussi le facteur de risque environnemental dominant dans la maladie d'Alzheimer.





Intoxication et pertes de mémoire

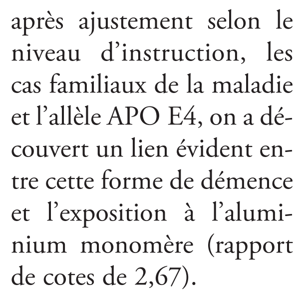
En 1988, il a été clairement prouvé qu'un excès d'aluminium dans l'eau potable pouvait affecter la mémoire. À la suite d'un accident survenu dans une installation anglaise d'adduction d'eau, la population locale a bu une eau contenant des taux excessivement élevés de sulfate d'aluminium. Les malheureux qui avaient utilisé cette eau contaminée se sont presque tous plaints de pertes de mémoire[27].
On trouve aussi des preuves significatives du lien entre la démence et l'aluminium dans l'étude menée en Ontario par McLachlan sur 668 autopsies de cerveaux atteints d'Alzheimer[28]. Ces dernières ont démontré que le risque de développer la maladie d'Alzheimer avait été 2,5 fois plus grand chez les habitants des agglomérations buvant de l'eau qui contenait plus de 100 µg d'aluminium par litre que chez les personnes vivant dans des zones où l'eau potable affichait un taux d'aluminium inférieur. Les résultats de McLachlan étaient encore plus spectaculaires pour ceux qui avaient bu de l'eau contenant 175 µg d'aluminium par litre. Selon la façon dont ces patients étaient regroupés, le risque relatif approché de développer la maladie d'Alzheimer allait de 6,7 à 8,14. Autrement dit, leur cerveau avait 7 à 8 fois plus de risques de présenter les signes caractéristiques de la maladie d'Alzheimer si ces patients avaient régulièrement consommé de l'eau très riche en aluminium.

Plusieurs auteurs ont tenté de quantifier l'ampleur du lien entre la maladie d'Alzheimer et l'aluminium. Forbes et McLachlan[29], par exemple, ont étudié ce lien chez les très vieux, à savoir les personnes de plus de 85 ans. Ils ont découvert que, après avoir tenu compte de six autres facteurs, tels que le fluorure, l'acide silicique, le fer, le pH et la turbidité, ceux qui vivaient dans des quartiers où l'eau potable contenait plus de 250 µg d'aluminium par litre avaient presque 10 fois plus de risques de développer la maladie d'Alzheimer. Cela confirmait

une étude longitudinale antérieure réalisée en Ontario[30] ayant établi que les hommes de plus de 75 ans qui buvaient de l'eau potable contenant au moins 0,0847 mg d'aluminium par litre avaient 1,72 fois plus de risques de présenter une altération du fonctionnement mental.

De même, après un contrôle statistique de cinq autres variables, la mortalité d'Alzheimer affichait un rapport de cotes de 3,54 pour les personnes ayant bu de l'eau qui contenait au moins 0,336 mg d'aluminium par litre[31].

Une étude longitudinale plus récente de huit ans s'est penchée sur 3 777 personnes de plus de 65 ans vivant dans le sud-ouest de la France en 1988-1989. Elle a confirmé que celles qui buvaient de l'eau dont la teneur en aluminium dépassait 0,1 mg par litre avaient deux fois plus de risques de développer la maladie d'Alzheimer[32].





L'aluminium monomère le plus nocif

Rechercher un lien entre la maladie d'Alzheimer et la teneur en aluminium de l'eau potable est peut-être un peu trop simpliste. En 2000, Gauthier et ses collègues[33] ont décrit une étude cas-témoins dans laquelle les caractéristiques chimiques de l'eau traditionnellement bue par 58 personnes âgées souffrant d'Alzheimer ont été comparées à celles de l'eau potable utilisée par des témoins de même sexe et de même âge non atteints. Cette étude a été menée dans la région de Saguenay-Lac-Saint-Jean, au Québec.

Les caractéristiques de cet aluminium ont été évaluées à l'aide de protocoles analytiques standard. L'exposition à long terme via l'eau potable (depuis 1945 jusqu'à l'apparition de la maladie d'Alzheimer) a été estimée pour l'aluminium total, l'aluminium total dissous, l'aluminium monomère organique, l'aluminium monomère inorganique, l'aluminium polymère, l'Al(3+), l'AlOH, l'AIF, l'AlH3SiO(2+)4 et l'AlSO4.

Bien qu'il n'y ait eu aucun lien manifeste entre l'aluminium total contenu dans l'eau potable et la maladie d'Alzheimer, après ajustement selon le niveau d'instruction, les cas familiaux de la maladie et l'allèle APO E4, on a découvert un lien évident entre cette forme de démence et l'exposition à l'aluminium monomère (rapport de cotes de 2,67).

L'importance de l'aluminium monomère (une seule molécule) a été de nouveau confirmée par une étude plus récente réalisée par Prolo et ses collègues[34] dans le nord-ouest de l'Italie, où l'eau potable contenait entre 5 et 1 220 µg d'aluminium total par litre. Les taux d'aluminium monomère (le type d'aluminium pénétrant le plus aisément dans les cellules humaines) allaient de 5 à 300 µg par litre.

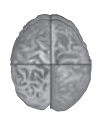
Ces chercheurs de l'université de Californie à Los Angeles ont établi que c'était dans les zones où l'eau potable présentait les taux d'aluminium monomère les plus élevés que la maladie d'Alzheimer était la plus courante.

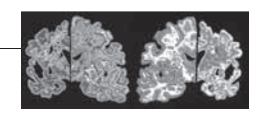
Ils ont également découvert que l'aluminium monomère interférait avec le fonctionnement cellulaire dans les cultures, accélérant la mort des cellules, surtout en présence de la protéine bêta-amyloïde.

Par conséquent, la masse de preuves fournies par les nombreuses études géographiques et épidémiologiques tend à confirmer l'existence d'un lien important entre la consommation d'aluminium, en particulier d'aluminium monomère présent dans l'eau potable, et une incidence élevée de la maladie d'Alzheimer. Cependant, l'impact négatif de l'aluminium semble être atténué par l'acide silicique, le calcium et le magnésium, notamment dans l'eau potable ayant un pH compris entre 7,85 et 8,05.

C'est l'eau potable acide riche en aluminium et pauvre en acide silicique, en calcium et en magnésium qui semble particulièrement dangereuse. Le fluorure peut également avoir un effet protecteur contre la maladie d'Alzheimer lorsque le pH est élevé. □

L'impact négatif de l'aluminium semble être atténué par l'acide silicique, le calcium et le magnésium, notamment dans l'eau potable ayant un pH compris entre 7,85 et 8,05.

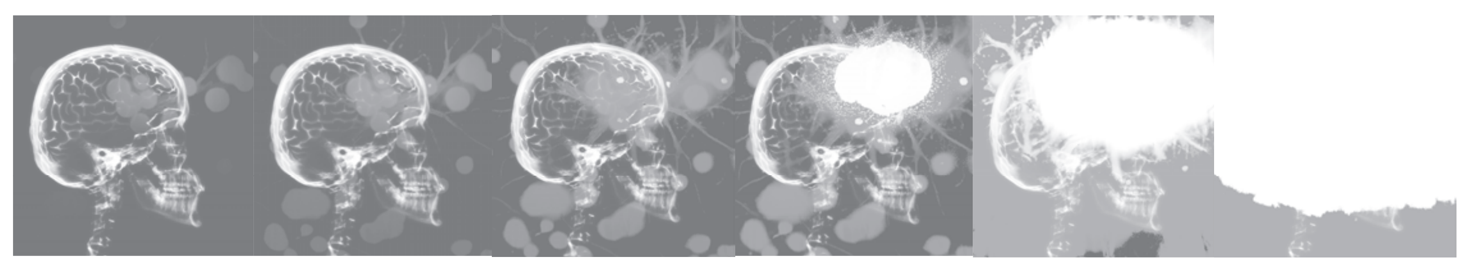




III - NEURONES EN PAPILLOTE

En pénétrant dans le cerveau, l'aluminium monomère entraîne le dérèglement de différentes enzymes et une démyélinisation inexorable. Analyse du processus.

Si l'aluminium provoque la maladie d'Alzheimer, comment déclenche-t-il cette forme de démence ? Il semble que les personnes héritant du ou des gène(s) APO E4 aient plus de difficultés que la normale à éliminer les protéines cérébrales bêta-amyloïde et tau qui forment le gros des plaques névritiques et des enchevêtrements neurofibrillaires. Par conséquent, ces gens ont un risque plus élevé de développer la maladie d'Alzheimer dans les régions qui favorisent le dépôt des protéines bêta-amyloïde et tau. Ces « environnements nocifs » sont ceux dans lesquels l'eau potable est acide, riche en aluminium monomère et pauvre en acide silicique, en calcium et en magnésium. Dans ces conditions, l'aluminium peut pénétrer dans le cerveau et dérégler l'enzyme choline-acétylase, créant ainsi une carence en acétylcholine. Un manque d'acétylcholine favorise le développement de plaques séniles. De même, l'aluminium interfère avec les enzymes calcium/calmoduline kinase II et phosphatase alcaline, favorisant la formation d'enchevêtrements neurofibrillaires. Les plaques et enchevêtrements ainsi créés sont les signes distinctifs de la maladie d'Alzheimer. Ces relations expliquent donc pourquoi cette forme de démence est plus courante dans les régions à l'eau très acide, chez les membres de la population porteurs de l'isoforme APO E4.



Une mort par mille régressions

Toutefois, la maladie d'Alzheimer ne se résume pas à des plaques et à des enchevêtrements. Dans son ouvrage passionnant intitulé The Forgetting, David Shenk[35] décrit la maladie d'Alzheimer comme « la mort par mille régressions. » Les preuves scientifiques semblent étayer cette définition. En 1980, Barry Reisberg[36,37], neurologue à l'université de New York, a constaté la présence d'un rapport inverse entre les stades progressifs de la maladie d'Alzheimer et ceux du développement du jeune enfant et de l'enfant. Il a démontré qu'au fur et à mesure que les symptômes de cette forme de démence sénile s'aggravaient, le patient commençait à perdre ses facultés en matière de cognition, coordination, comportement, langage et alimentation, dans l'ordre inverse de celui où il les avait acquises durant les premières années de la vie. Au stade terminal de la maladie, le patient retombe en enfance, et ne peut plus marcher, s'asseoir tout seul, sourire ou tenir la tête droite. Reisberg a qualifié ce processus de mille régressions de « rétrogénèse », autrement dit d'un « retour à la naissance ».
Même si la rétrogénèse n'est pas une inversion parfaite, les tests neurologiques montrent bien que, au fur et à mesure de la progression de la maladie, il y a un rapport inverse quasi parfait dans les réflexes neurologiques, le métabolisme cérébral du glucose et l'activité électrique cérébrale. Avec l'aggravation de la maladie, toutes ces facultés diminuent. Ces preuves ont conduit Reisberg à dépeindre le cerveau comme une bobine de ficelle géante enroulée durant la petite enfance et l'enfance mais déroulée par la maladie d'Alzheimer. À partir de la naissance puis tout au long de l'enfance et au-delà, la bobine grossit rapidement, tandis que dans la maladie d'Alzheimer elle se défait dans l'ordre inverse, réduisant lentement mais sûrement la capacité fonctionnelle du cerveau.

Une oxydation de la myéline

Les lésions cérébrales semblent commencer dans la zone du cerveau la plus récemment et la moins myélinisée, notamment dans l'hippocampe. Par conséquent, les premiers symptômes du développement de la maladie d'Alzheimer sont des pertes de la mémoire récente. À partir de l'hippocampe, la démyélinisation commence à affecter le cortex frontal, portant atteinte à la concentration, à la pensée abstraite et la faculté d'organisation. Cette démyélinisation se poursuit sans relâche, déroulant la « bobine de ficelle » de façon très prévisible jusqu'à ce que le cortex moteur primaire soit finalement touché.
Fait intéressant, l'aluminium a la réputation d'endommager la myéline de multiples façons. Des études expérimentales sur l'animal démontrent clairement que l'aluminium peut altérer la nature de la myéline, accélérer ses vitesses d'oxydation et favoriser sa déperdition rapide à partir de l'hippocampe et de la moelle épinière. On ne sait pas comment se déroulent exactement ces procédures. Lors d'une étude sur des cerveaux

de singes auxquels on avait chroniquement administré de l'aluminium, Sarin et ses collègues[38] ont néanmoins réussi à montrer que ce métal avait inhibé trois enzymes membranaires : à savoir la Na+K+ ATPase, l'acétylcholinestérase, et, surtout, l'enzyme spécifique de la myéline, c'est-à-dire la 2'3'-phosphohydrolase nucléotidique cyclique. Cette inhibition provoque un rapide amincissement de la gaine de myéline chez les rats[39] et les souris[40], et peut altérer sa composition en augmentant les galactolipides et en rendant ainsi la myéline plus encline à l'oxydation[41,42].

dismutase et de catalase dans le cerveau. Ainsi, la peroxydation des lipides des membranes cellulaires par les radicaux libres est accélérée[43].

Il existe donc des preuves biochimiques solides montrant que chez les personnes associant une consommation insuffisante de calcium et de magnésium et une absorption anormalement élevée d'aluminium, certains processus enzymatiques sont inhibés. C'est dans les enzymes ayant des antagonistes de l'aluminium, tels que le calcium, le magnésium et le fer, comme cofacteurs que cette inhibition a le plus de risques de se produire. Il n'est

Non seulement les gouvernements semblent peu enclins à augmenter la teneur en magnésium de l'eau potable, mais ils autorisent l'usage de sulfate d'aluminium comme floculant dans les stations de traitement d'eau.

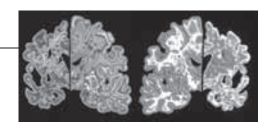
De là à suggérer que ces processus destructeurs se cachent probablement derrière la démyélinisation et la rétrogénèse connexe observée chez les patients atteints d'Alzheimer, il n'y a qu'un pas.

En outre, l'aluminium inhibe aussi l'enzyme phospholipase A2, entraînant probablement des dysfonctionnements des membranes cérébrales, et semble diminuer le pouvoir antioxydant en réduisant les taux de glutathion peroxydase, de superoxyde

donc pas surprenant que, puisque cette inhibition enzymatique débouche sur la maladie d'Alzheimer, les patients atteints de cette forme de démence présentent un large éventail d'anomalies biochimiques, dont onze sont expliquées en détails dans le livre de l'auteur, What Really Causes Alzheimer's Disease[44].

C'est pourquoi aucun médicament ne parviendra jamais à prévenir ou à endiguer cette forme de démence, à moins d'empêcher l'absorption d'aluminium par le corps[45].□

IV - EN FINIR AVEC LE TOUT ALU



Pour éviter la surconsommation d'aluminium et ses effets sur le cerveau, il faut maintenant savoir où il se cache et comment l'éliminer de notre assiette, de notre salle de bain, de notre pharmacie familiale… Et faire enfin le choix d'une alimentation naturelle riche en vitamines et en minéraux.

L'exposition à de l'eau acide contenant beaucoup d'aluminium et peu de calcium, de magnésium et d'acide silicique semble favoriser la maladie d'Alzheimer.

On pourrait avoir la naïveté de croire qu'il serait relativement simple d'adopter une législation réduisant les taux d'aluminium et encourageant l'ajout de calcium, de magnésium et peut-être aussi d'acide silicique dans l'eau potable.

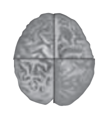
Or non seulement les gouvernements semblent peu enclins à augmenter la teneur en magnésium de l'eau potable, mais ils autorisent en plus régulièrement l'usage de sulfate d'aluminium comme floculant dans les stations de traitement d'eau.

Ceci réduit la quantité de sédiments dans l'approvisionnement en eau, mais augmente considérablement les taux d'aluminium dissous, surtout si l'eau est acide[46].

En clair, il faut trouver des alternatives au sulfate d'aluminium.

Halte au maltol

L'alimentation occidentale favorise la maladie d'Alzheimer de trois façons bien distinctes. Premièrement, elle a tendance à manquer de calcium et de magnésium[47], rendant les Occidentaux très vulnérables à la toxicité de l'aluminium. Deuxièmement, beaucoup d'aliments sont appertisés, enveloppés et/ou cuisinés dans de l'aluminium. Plus l'aliment est acide, plus il semble dissoudre facilement ce métal. Troisièmement, on ajoute du maltol (E 636) à bon nombre d'aliments transformés afin d'essayer d'en « rehausser » le goût[48]. Le maltol augmente considérablement la capacité de l'aluminium à franchir la barrière hémato-encéphalique et à interférer avec les enzymes cérébrales. En vérité, lorsque les chercheurs veulent étudier



un lapin dont le cerveau a été gravement endommagé par des plaques et des enchevêtrements semblables à ceux d'Alzheimer, ils lui administrent du maltol[49]. Aucune raison logique ne justifie d'ajouter régulièrement du maltol à du chocolat chaud, à de la bière, à certains produits de boulangerie vendus dans le commerce et à bien d'autres encore.

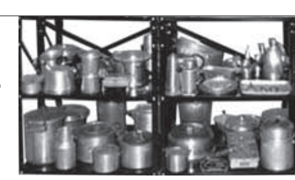
Une toilette à l'aluminium

Pour la plupart des personnes lisant cet article, une journée ordinaire commence par une bonne douche. Si l'eau utilisée est acide et pauvre en calcium et en magnésium, il est possible qu'elle soit une source de pénétration d'aluminium dans le corps par les pores et le nez. Cette exposition à l'aluminium est particulièrement probable si le fournisseur d'eau utilise du sulfate d'aluminium comme floculant pour éliminer les sédiments. Une fois secs, la plupart des lecteurs se badigeonneront le corps d'une couche d'aluminium via leur anti-transpirant et leur déodorant[50]. On ignore la quantité exacte d'aluminium qui pénètre dans le corps par la peau, mais McGrath[51] a affirmé que le rasage des aisselles et l'usage fréquent d'anti-transpirants et de déodorants semblaient associés à un diagnostic de cancer du sein à un âge précoce.
Des chercheurs britanniques[52,53] ont fourni des preuves étayant la plausibilité de l'hypothèse de McGrath, rapportant des traces de parabènes dans chaque échantillon de tissu prélevé sur vingt tumeurs du sein différentes. Les parabènes sont des produits chimiques utilisés dans les déodorants et autres cosmétiques capables d'imiter les œstrogènes. On sait que les œstrogènes favorisent le développement des tumeurs du sein. En clair, les parabènes peuvent pénétrer dans le corps via les déodorants et il est possible que l'aluminium puisse faire de même. Les déodorants d'origine végétale ne contiennent généralement pas ces toxines.

Un petit déjeuner à l'aluminium

Vient ensuite le petit déjeuner. Le thé, le café et le chocolat chaud sont habituellement préparés avec de l'eau du robinet. Il est important de ne pas utiliser d'eau douce acide, susceptible de contenir de l'aluminium monomère.
La plupart des compagnies de services d'approvisionnement en eau proposent des analyses chimiques, permettant d'évaluer la teneur en aluminium, en calcium et en magnésium de leur produit. Sinon, des sociétés privées peuvent effectuer ces analyses à un coût relativement bon marché. Si vous buvez des sodas ou des jus de fruits, il y a de bonnes chances qu'ils proviennent de cannettes. Ces dernières sont habituellement en aluminium. Plus la boisson est restée longtemps dans la cannette, plus elle risque de contenir des taux d'aluminium élevés[54].
En plus de l'aluminium qu'il contient, le chocolat chaud risque d'être « rehaussé » avec du maltol, augmentant ainsi la probabilité que ce métal atteigne le cerveau. De même, le thé infusé

Où se cache l'aluminium ?



Dans l'eau du robinet
Les stations d'assainissement rendent l'eau potable en utilisant l'alun, sulfate d'aluminium, et le chlorure de polyaluminium. Ces composés à base d'aluminium chargés d'éliminer les microorganismes nocifs de l'eau la débarrassent également des matières organiques qui y sont naturellement présentes. En effet, la réaction entre les substances chimiques utilisées pour la désinfection et ces matières organiques engendre des cancérogènes puissants.

Dans les additifs alimentaires
L'alimentation industrielle par le biais de ses additifs rend l'aluminium omniprésent à des doses anti-physiologiques dans la plupart des aliments et augmentent ainsi le taux d'aluminium dans le sang.
Les principaux additifs à base d'aluminium sont les colorants E173 (l'aluminium même entraînant une coloration bleutée de l'eau) ;
les anticoagulants E520, E521, E522, E523 (blancs d'œufs des préparations culinaires, fruits et légumes confits) ; E541 (génoiseries) ; E554, E555, E556, E559 (phosphates et silicates d'aluminium utilisés dans les denrées séchées en poudre : potage, purée, le sel raffiné et les fromages industriels, les laits en poudre).

Dans les ustensiles et modes de cuisson
L'aluminium peut pénétrer les aliments à travers les casseroles, des ustensiles de cuisine et les emballages (rouleaux de papier d'aluminium ou barquettes). À noter que le téflon éraflé peut faire ressortir l'aluminium et que 100 g de tomates conservées dans de l'alu toute une nuit peuvent renfermer 6,5 mg d'aluminium. Selon Daniel Burnel, du laboratoire de chimie de la faculté de médecine de Nancy, « la cuisson du poisson en papillote avec adjonction de citron libère, sous l'effet conjugué de la chaleur et de l'acide citrique, une grande quantité de citrate d'aluminium particulièrement soluble dans l'organisme ». L'aluminium qui tapisse les boîtes de conserve et les canettes peut provoquer à la fois des carences et des intoxications. L'aluminium est en effet un chélateur, c'est-à-dire qu'il a la capacité de capturer et d'empêcher l'assimilation de minéraux essentiels comme le calcium, le zinc ou le cuivre.

Dans les cosmétiques
Les brunisateurs, dentifrices, déodorants anti-transpirants renferment du chlorure d'aluminium.

Dans les médicaments et vaccins
Certains médicaments contre l'acidité gastrique contiennent de l'hydroxyde d'aluminium. Le célèbre Maalox(R) en contiennent même une très forte dose (200 mg). L'hydroxyde d'aluminium entre également dans la composition de l'acide acétylsalicylique (aspirine tamponnée). 25 vaccins couramment utilisés en France, vaccins obligatoires comme ceux contre la diphtérie, tétanos, polio, ou facultatifs comme ceux contre les hépatites A et B, font appel à l'aluminium sous forme de phosphate, sulfate ou encore d'hydroxyde à des doses de 50 à 80 fois supérieures aux doses admises par les instances européennes (15µg/l).
Source : biogassendi.ifrance.com/biogassendi/alualz.htm

dans de l'eau acide ou aromatisé au citron contient des taux d'aluminium assimilable bien plus élevés que la normale[55]. Après le petit déjeuner, viennent le déjeuner, le dîner et diverses collations. Les aliments vides sont tellement transformés qu'ils constituent généralement une très faible source de minéraux, y compris de calcium et de magnésium.

Calcium, magnésium et vitamine C

L'alimentation occidentale moyenne contient moins de la moitié de la dose de calcium et de magnésium requise pour éviter les maladies par carence correspondantes, dont la maladie d'Alzheimer. Le meilleur moyen de traiter ce problème consiste à manger beaucoup d'aliments enrichis en minéraux tels que le saumon, la sardine, le brocoli, l'épinard et le pak-choï, par exemple, tous riches en calcium[56,57]. Les graines de citrouille, les amandes, les noix du Brésil et le riz complet constituent de bonnes sources de magnésium[58]. Certains compléments alimentaires, notamment les ascorbates de minéraux, apportent des taux élevés de calcium et de magnésium. Nous ne pouvons indiquer ici les noms de ces produits. À chacun de s'informer sur ceux disponibles sur le marché et de prendre conseil auprès de spécialistes en diététique et produits naturels. ■

Traduction : Christèle Guinot

Contacts

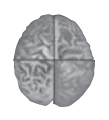
Contact : Université de Victoria, PO Box 3050, Victoria, BC, V8W 3P5, Canada
E-mail : hfoster@mail.geog.uvic.ca Site Internet : http://www.hdfoster.com

À propos de l'auteur

Harold D. Foster est né et a grandi en Angleterre. Spécialisé en géologie et en géographie, il a obtenu une licence à l'University College London en 1964 et un doctorat à la London University en 1968. Canadien d'adoption, il enseigne dans le Département de géographie de l'université de Victoria, en Colombie britannique, au Canada, depuis 1967.
Professeur titulaire, H. Foster a écrit ou édité quelque 235 publications, la majorité portant sur les moyens de lutte contre les dégâts provoqués par les catastrophes naturelles, sur l'identification des causes d'une maladie chronique ou encore sur la longévité. Il a émis des hypothèses sur l'origine de nombreuses maladies, parmi lesquelles l'infarctus du myocarde, la mort subite du nourrisson, le cancer, le diabète, la schizophrénie, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, les maladies d'Alzheimer et de Parkinson et l'accident vasculaire cérébral.
Parmi ses nombreux livres, on notera : Disaster Planning: The Preservation of Life and Property (Springer Verlag, New York, 1980) ; Reducing Cancer Mortality: A Geographical Perspective (Western Geographical Press, Victoria, 1986) ; The Ozymandias Principles : Thirty-one Strategies for Surviving Change (Southdowne Press, Victoria, 1997) ; et What Really Causes AIDS (Trafford Publishing, Victoria, 2002 ;
Le Dr Foster est éditeur adjoint du *Journal of Orthomolecular Medicine*, et a été élu Médecin orthomoléculaire de l'année (2004–2005) par l'International Society for Orthomolecular Medicine. Il fait partie du conseil d'administration de l'International Schizophrenia Foundation ainsi que du comité scientifique consultatif de la Healthy Water Association.
Chaque jour, H. Foster met un point d'honneur à prendre la dose journalière recommandée de nutriments essentiels. Il est actuellement à la recherche de subventions pour la fabrication du mélange nutritionnel qu'il a concocté afin de réaliser des essais cliniques sur des patients atteints du SIDA.
Pour un résumé plus détaillé, visitez le site Internet de H. Foster, http://www.hdfoster.com. Vous pourrez y télécharger gratuitement des exemplaires de plusieurs de ses livres.

Notes

1.Henderson, A.S., *The epidemiology of Alzheimer's disease*, British Medical Bulletin, 42(i), 1986, pp. 3-10.
2.Gruenberg, E.M., *The failures of success.* Milbank Memorial Fund Quarterly Health and Society, 55(1), 1977, pp.3-24.
3.Gruenberg, E.M., Hagnell, O., Ojesjo, L., et Mittelman, M., *The rising prevalence of chronic brain syndrome in the elderly.* Article présenté lors du Symposium on Society Stress and Disease: Aging and Old Age, à Stockholm, cité par Henderson, A.S., op.cit, 1976, p. 3.
4.*Neuroscience for kids – Alzheimer's Disease*, http://faculty.washintgon.edu/chudler/alz.html.
5.*Dementia care*, European Institute of Women's Health, http://www.eurohealth.ie/remind/intro.html
6.Katzman, R., Aronson, M., Fuld, P., Kawas, C., Brown, T., Morgenstern, H., Frishman, W., Gildez, L., Elder, H., et Ooi, W.L. *Development of dementing illnesses in an 80-year-old volunteer cohort.* Annals of Neurology, 25(4), 1989, pp317-324.
7.Graeber, M.B., Kosel, S., Grasbon-Frodl, E., Moller, H.J., et Mehraein, P., *Histopathology and APOE genotype of the first Alzheimer disease patient, Auguste D.,* Neurogenetics, 1(3), 1998, pp.223-228.
8.*Genetics and the Alzheimer's diseases chromosome*, 19(AD2), http://www.macalester.ed?psych/whathap/UBNRP/alzheimer/chrom.19.html.
9.Velez-Pado, C., Jimenez Del Rio, M., et Lopera, E., *Familial Alzheimer's disease: oxidative stress, beta-amyloid, presenilins, and cell death*, General Pharmacology, 31(5), 1998, pp 675-681.
10. Khachaturian .S., "Plundered memories", *The Sciences*, 37(4), 1997, pp.



20-25.
11.Guo, Q., Sebastian, L., Sopher, B.L., Miller, M.W., Ware, C.B., Martin, G.M., et Mattson, M.P. *Increased vulnerability of hipopocampal neurons from presenilin-1 mutant knock-in mice to amyloid beta-peptide toxicity: Central roles of superoxide production and caspase activation.*
Journal of Neurochemistry, 72(3), 1999, pp. 1019-1029.
12.Haass, C., et Baumeister, R. *What do we learn from a few familial Alzheimer's disease cases? Journal of Neural Transmission*, Supplementum, 54, 1998, pp. 137-145.
13.*WHO Scientific Group on senile dementia. Dementia in late life: research and action.* Technical Report Series 730. Geneva: Organisation mondiale de la santé, 1986.
14.Chiu, H.F.K., Zhang, M., *Dementia research in China*. Int J. Geriatr Psychiat. 15, 2000, pp. 947-953.
15.Molina, O., Cardozo, D., Cardozo, J., *Causes of dementia in Maracaibo*, Venezuela: a re-evaluation. Rev. Neurol. 30(2), 2000, pp. 115-117.
16.Flaten, T.P. *Geographical associations between aluminum in drinking water and death rates with dementia (including Alzheimer's disease), Parkinson's disease and amyotrophic lateral sclerosis in Norway.* Environ Geochem Health, 12(1/2), 1990, pp. 152-167.
17.Hagnell, O., Lanke, J., Borsman, B., Ojesjo, L., *Does the incidence of age psychoses increase?*, Neuropsychobiol. 7, 1982, pp. 20-211.
18.Centers for Disease Control, *Mortality from Alzheimer's disease - United States 1979-1987,* JAMA, 265(3), 1991, pp. 313-317.
19.Martyn, C.N., Pippard, E.C., *Usefulness of mortality data in determining the geography and time trends in dementia,* Epidemiol Commun Health, 42, 1988, pp. 134-137.
20.Jorm, A.F., Henderson, A.S., Jacomb, P.A., *Regional differences in mortality from dementia in Australia: an analysis of death certificate data*, Acta Psychiatr Scand, 79, 1989, Pp. 179-185.
21.Neuman, S.C., Bland, R.C., *Canadian trends in mortality from mental disorders, 1965-1983*, Acta Psychiatr Scand, 76, 1987, pp. 1-7.
22.Flaten, T.P., *Mortality from dementia in Norway, 1969-1983*, J.Epidemiol Commun Health, 43, 1989, pp. 285-289.
23.Graves, A.B., Larson, E.B., Edland, S.D. et al., *Prevalence of dementia and its subtypes in the Japanese American population of King County, Washington State. The Kame Project,* Am J. Epidemiol, 144(8), 1996, pp. 760-771.
24.Hendrie, H.C., Ogunniyi, A., Hall, K.S. et al., *Incidence of dementia and Alzheimer's disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria and African Americans residing in Indianapolis, Indiana,* JAMA, 285, 2001, pp. 739-747.
25.Bishop et Waldholz., *Genome 1990*, Cité par Bland, J.S. dans Williams, J.R., Biochemical Individuallity: the Basis for the Genetotrophic Concept. Keats Publishing, New Canaan, CT, 1998, p. viii.
26.Vogt, T., *Water quality and health. Study of a possible relation between aluminum in drinking water and dementia*, Sosiale Og Okonomiske Studier Statistisk Sentralbyna Oslo-Kongwinger, 61, 1986, pp. 60-63.
27.Gidney, N., *Causes of dementing illness not pinned down*, Horizons, 3 février 1991, p. 5.
28.McLachlan, D.R., *Aluminum and the risk of Alzheimer's disease,* Environmetrics, 6, 1995, pp. 233-238.
29.Forbes, W.F., et McLachlan, D.R.C. *Further thoughts on the aluminum-Alzheimer's disease link*, Journal of Epidemiology and Community Health, 50, 1996, pp. 401-403.
30.Forbes, W.F., McAiney, C.A., Hayward, L.M., et Agwani, N., *Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal study of Aging (LSA) II, the role of pH*, Canadian Journal on Aging, 14, cité par Jansson, op. cit, 1994, pp. 830-841.
31.Forbes, W.F., McAiney, C.A., Hayward, L.M., et Agwani, N., *Geochemical risk factors for mental functioning, based on the Ontario Longitudinal study of Aging (LSA) V, comparisons of the results, relevant to aluminum water concentrations obtained from the LSA and from death certificates mentioning dementia,* Canadian Journal on Aging, 14, cité par Jansson, op. cit., 1995.
32.Rondeau, V., Commenges, D., Jacqumin-Gadda, H., et Dartigues, J.F., *Relationship between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: An 8-year follow-up study*, American Journal of Epidemiology, 154(3), 2000, pp. 288-290.
33.Gauthier, E., Fortier, I., Courchesne, F., Pepin, P., Mortimer, J., et Gauvreau, D., *Aluminum forms in drinking water and risk of Alzheimer's disease*, Environmental Research, 84(3), 2000, pp. 234-246.
34.Stenson, J., Rense.com., *Aluminum in drinking water tied to Alzheimer's*, http://www.rense.com/general37/SSTER.HTML
35.Shenk, D. *The Forgetting Alzheimer's: Portrait of an epidemic*, Doubleday, New York, 2001.
36.Reisberg, B. (ed.), *Alzheimer's disease: The standard reference book*, Free Press, New York, 1983.
37.Reisberg, B., Franssen, E.H., Hasan, S.M., Monteiro, I., Boksay, I., Souren, L.E., Kenowsky, S., Auer, S.R., Elahi, S., et Kluger, A., *Retrogenesis: Clinical, physiologic and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer's and other dementing processes,* European Archive of Psychiatry in Clinical Neurosciences, 249(3), 1999, pp. 28-36.
38.Sarin, S., Gupta, V., et Gill, K.D., *Alteration in lipid composition and neuronal injury in primates following chronic aluminum exposure*, Biological Trace Element Research, 59(1-3), 1997, pp. 133-143.
39.Deloncle, R., Huguet, F., Fernandez, B., Quellard, N., Babin, P., and Guillard, O. , *Ultrastructural study of rat hippocampus after chronic administration of aluminum L-glutamate: An acceleration of the aging process,* Experimental Gerontology, 36(2), 2001, pp. 231-244.
40.Golub, M.S., et Tarara, R.P., *Morphometric studies of myelination in the spinal cord of mice exposed developmentally to aluminum,* Neurotoxicology, 20(6), 199, pp. 953-959.
41.Verstraeten, S.V., Golub, M.S., Keen, C.L., et Oteiza, P.I.*, Myelin is a preferential target of aluminum-mediated oxidative damage*, Archives of Biochemistry and Biophysics, 344(2), 1997, pp. 289-294.
42.Verstraeten, S.V., Keen, C.L., Golub, M.S., et Oteiza, P.O., *Membrane composition can influence the rate of Al3+-mediated lipid oxidation: Effect of galactolipids*, Biochemical Journal, 333 (Pt.3), 1998, pp. 833-838.
43.Jones, D.L, et Kochian, L.V., *Aluminum interacation with plasma membran lipids and enzyme metal binding sites and its potential role in Al cytotoxicity*, FEBS Letters, 400(1), 1997 pp. 51-57.
44.Foster, H.D. What really causes Alzheimer's disease. Trafford Publishing, Victoria, B.C., 2004.
45.Foster, H.D., *How aluminum causes Alzheimer's disease: The implications for prevention and treatment of Foster's Multiple Antagonist Hypothesis*, Journal of Orthomolecular Medicine, 15(1), 2000, pp. 21-51.
46.Barnett, P.R., Skougstad, M.W., et Miller, K.J., *Chemical characteristics of a public water supply*, Journal, American Water Works Association, 61, 1969, pp. 61-67.
47.Garland, C., et Garland, G., avec Thro, E. The calcium connection. Simon and Schuster Inc., New York, 1989.
48.Yiming Fine Chemicals Co. Ltd. http://www.asian-tg.com/en/maltol.html.
49.Rao, J.K., Katseto, C.D., Herman, M.M., et Savory, J., *Experimental aluminum encephalomyelopathy. Relationship to human neurodegenerative disease*, Clinics in Laboratory Medicine, 18(4), 1998, pp. 687-698.
50. Mercola, J., *Five common hygiene mistakes and how to avoid them*, à http://www.mercola.com/2003/sep27/hygiene_mistakes.html.
51.McGrath, K.G., *An earlier age of breast cancer diagnosis related to more frequent use of antiperspirants/deodorants and underarm shaving*, European Journal of Cancer Prevention, 12(6), 2003, pp. 479-485.
52.Darbre, P.D., *Underarm cosmetics and breast cancer*, Journal of Applied Toxicology, 23(2), 2003, pp. 89-95.
53.Darbre, P.D., Aljarrah, A., Miller, W.R., Coldham, N.G., Sauer, M.J., et Pope, G.S., *Concentrations of parabens in human breast tumours*, Journal of Applied Toxicology, 24(1), 2004, pp. 5-13.
54.Abercrombie, D.E., et Fowler, R.C. "Possible aluminum content of canned drinks". Toxicology and Industrial Health, 13(5), 1977, pp. 649-654.
55.Flaten, T.P., et Odegard, M., *Tea, aluminum and Alzheimer's disease.* Chemical Toxicology, 26, 1988, pp. 959-960.
56.In-Depth Food-Calcium Facts http://www.vegsource.com/nutrition/explainers/calcium_facts.html.
57.Garland et al., op. cit.
58. Peak Performance. *Magnesium: Why magnesium matters to athletes,* http://www.pponline.coluk/encyc/magnesium.html.